Michoff.

1902

N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES FORMES

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le mardi 25 février 1902

ACAD. MONTPELLIER BIBL.

PAR

MICHEL MICHOFF

Né à Gabrowo (Bulgarie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET ROUMÉGOUS, RUE VIEILLE-INTENDANCE

—

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✲), Doyen.
FORGUE, Assesseur.

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS (✲)
Clinique médicale.	GRASSET (✲).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.	GRYNFELTT.
Id. Chargé du cours, M. Vallois.	
Thérapeutique et Matière médicale.	HAMELIN (✲).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies ment. et nerv.	MAIRET (✲).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie.	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et Appareils.	ESTOR.
Microbiologie,	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✲).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	PUECH, agrégé.
Clinique annexe des maladies syphil. et cutan.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards..	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	de ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en Exercice

MM.	MM.	MM.
BROUSSE.	VALLOIS.	IMBERT L.
RAUZIER.	MOURET.	BERTIN-SANS H.
MOITESSIER.	GALAVIELLE.	VEDEL.
de ROUVILLE.	RAYMOND.	JEANBRAU.
PUECH.	VIRES.	POUJOL.

M. H. GOT, *Secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *professeur, président.*
CARRIEU, *professeur.*
GALAVIELLE, *agrégé.*
VEDEL, *agrégé.*

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A ma Sœur IVANKA

A mon Frère Nicolas MICHOFF

Docteur ès sciences sociales

MICHEL MICHOFF

A mes Sœurs ANNA et VASSILKA

A mes Frères PIERRE et ASSÈNE

MICHEL MICHOFF

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur BAUMEL

MICHEL MICHOFF

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546803_0092

On nous excusera, nous l'espérons bien, si, contrairement à l'usage, nous ne nous étendons pas en longs et sentimentaux remerciements à nos maîtres, c'est pour deux raisons, «dont chaque est suffisante seule», aurait dit Cyrano de Bergerac. D'une part, nous n'aimons pas voir les maîtres louangés par les élèves ; d'autre part, on ne porte pas de l'eau à la mer, nous voulons dire on ne fait pas d'éloges aux maîtres qui s'appellent Mairet, Grasset, Carrieu, Tédenat, Forgue, Baumel, Estor....., mais nous nous apercevons que pour être complet, nous devrions citer les noms de tous les maîtres-professeurs et professeurs agrégés de la Faculté de médecine de Montpellier qui tous, les uns dans le domaine de la clinique ou du laboratoire, les autres dans le domaine de la spéculation scientifique pure, en cultivant les glorieuses traditions hippocratiques, laissent le champ libre à tout ce que la science moderne nous apporte tous les jours.

Cependant, sous peine de commettre une prétérition, nous devons remercier à cette place M. le professeur Baumel, dont la bienveillance à notre égard n'a pas eu de bornes ; nous n'oublierons jamais que c'est dans les leçons cliniques de M. le professeur Baumel que nous avons pris la première idée de notre thèse.

Enfin, il m'est agréable de remercier à cette place mes amis Séverac, Déhan, Mlle Dikansky, Mednikaroff, dont le concours ne m'a jamais fait défaut.

INTRODUCTION

Ce serait écrire un chapitre fort intéressant et instructif de pathologie générale que d'écrire la pathologie comparée des âges. La pathologie de l'adulte, cette *pathologie moyenne*, est en quelque sorte un arbre à deux racines, dont l'une se perd dans le sol vierge et fertile de l'enfance, et l'autre dans le sol usé et stérile de la vieillesse. La nouveauté du terrain, la prédominance du système nerveux (1) donnent un cachet particulier à la pathologie infantile, et c'est avec toutes les énergies intactes d'un organisme nouveau que l'enfant répondra à l'infection, tandis que le vieillard y répondra avec le paresseux recueillement des dernières lueurs d'une lampe qui s'éteint.

De là les grandes pyrexies et les grandes réactions nerveuses de l'enfance, et les apyrexies et absence de réactions nerveuses de la vieillesse.

En posant ceci, nous n'oublions pas un seul instant que cette vue générale est souvent contredite par la clinique, ce qui ne doit pas nous étonner. Il ne faut pas avoir, en effet, une très grande pratique pour savoir que la clinique,

(1) Les centres nerveux sont très développés chez l'enfant; le cerveau représente le septième du poids du corps, au lieu du quarantième ou cinquantième chez l'adulte; la moelle est aussi proportionnellement trois fois plus développée que chez l'homme fait. Ce système nerveux colossal est très excitable, d'où la fréquence des accidents convulsifs, du spasme de la glotte etc». — (J. Comby, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 7).

c'est-à-dire la nature, ne connaît pas cet acharnement avec lequel nous défendons nos théories, que nous érigeons volontiers en lois. Tout le monde connaît les deux célèbres lois de *Louis* sur la localisation de la tuberculose, énoncées en 1825 dans les «Recherches anatomo-pathologiques de la phitisie», et dont la première est conçue en termes suivants : «Les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus anciens qu'à la base». Eh bien, la tuberculose infantile bien souvent ne suit pas cette loi de Louis, et chez les enfants la base des poumons est souvent ce que pour les adultes est le sommet. Est-ce à dire que la théorie avec ces lois contredit toujours la clinique, que la clinique s'accommode mal à la théorie, que clinique veut dire une chose, théorie une autre chose ? Aucunement. C'est, au contraire, précisément dans cet éternel conflit de la clinique avec la théorie que nous voyons le gage de l'éternel progrès de la médecine ; c'est grâce à lui que la lumière de la théorie pure nous permet tous les jours d'éclairer les coins obscurs de la clinique; c'est grâce à lui que les faits imprévus de la clinique nous donnent tous les jours les éléments nouveaux nécessaires pour restaurer, pour compléter nos théories. Qu'est-ce qu'une science expérimentale sans faits bruts? Qu'est-ce qu'une science sans théorie, c'est-à-dire sans agencement systématique des faits? Eh bien, pour la médecine moderne, qui depuis longtemps a largement mérité le droit de s'appeler scientifique, les faits bruts, les pierres de construction, c'est la clinique, dont la richesse égale la diversité, et la théorie c'est la pathologie en sa plus large acception du mot.

Dans ce plus que modeste travail, nous n'apportons,

malheureusement, aucun fait nouveau. Le peu de temps qu'en général l'étudiant réserve pour la thèse et diverses circonstances défavorables nous ont empêché de donner à notre sujet le développement et l'amplitude que nous aurions voulu ; aussi ne saurions-nous assez demander l'indulgence de nos maîtres.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES FORMES

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ L'ENFANT

I

Fréquence de la tuberculose dans l'enfance

Il n'est âge, ni classe sociale, qui soit épargné par la tuberculose. Elle sévit avec la même implacabilité contre l'enfant qui vient au monde et contre le vieillard qui s'en va, et c'est avec une indifférente aisance qu'elle s'installe aussi bien dans une misérable chaumière que dans un somptueux palais. Mais si l'hôte est le même, sa réception n'est pas la même partout, et l'âge et la position sociale modifient sensiblement le tableau clinique de la tuberculose. En ce qui concerne la question de la distribution de la tuberculose selon l'âge, on admet généralement que c'est parmi les jeunes gens de 16 à 25 ans que sont faites les plus grandes hécatombes à l'impitoyable fléau. Dans un tres intéressant travail de l'Institut pathologique de Kiel, intitulé

Statistique de la tuberculose à l'âge de 16 jusqu'à 90 ans (1), le *Dr H. Hamann*, disposant de matériaux embrassant tous les cas d'auptosies faites à l'Institut pathologique de Kiel, de 1873 jusqu'à 1889, arrive aux conclusions suivantes :

1° Un homme sur quatre est frappé de la tuberculose ;

2° Parmi les causes de mort, la tuberculose occupe la première place, de manière que le pour cent de 16 à 20 ans, âge auquel cette maladie cause presque la moitié de la mortalité, diminue d'une manière suffisamment uniforme jusqu'à la vieillesse.

En ce qui concerne plus particulièrement la question de la tuberculose de l'enfance, nous avons devant nous le très intéressant travail du *Dr Reinholt Boltz* (2), fait également à l'Institut pathologique de Kiel. *Boltz*, en compulsant les registres de l'Institut pathologique et en prenant en considération les travaux de ses prédécesseurs *Simmonds* (3) et *Schwerr* (4), envisage toutes les autopsies faites de 1873 jusqu'à 1889.

Il a été fait l'autopsie de 576 enfants de 1873-1877.
— — 728 — 1879-1883.
— — 1272 — 1884-1889.

Sur ces 2576 cas d'autopsies d'enfants, on a trouvé :

1873-1877..... 125 cas de tuberculose.
1879-1883..... 123 — —
1884-1889..... 176 — —

Ce qui fait 16,4 o/o de toutes les autopsies d'enfants.

(1) Statistik der Tuberculose im Alter, von 16-90 Jahren. Inaugural Dissertation von Dr Hamann. Kiel, 1890, seite 9.

(2) Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberculose in Kindesalter. Inaugural Dissertation. Kiel, 1890.

(3) Inaugural Dissertation. Kiel, 1879.

(4) Inaugural Dissertation. Kiel, 1890.

En ce qui concerne la question du rapport entre le nombre des cas de tuberculose et le nombre de toutes les autopsies pour les périodes de 1884-1889, *Boltz* donne le tableau suivant:

(Age de 0-15 ans)

Année	Autopsies	Cas de tuberc.	o/o
1884	165	30	18,0
1885	156	26	16,7
1886	210	24	11,4
1887	182	19	10,4
1888	226	32	14,1
1889	333	45	13.5
	1272	176	

Ce qui fait par an une moyenne de 13,8 o/o.

Simmonds, de son côté, donne les chiffres suivants:

1873.....	21 o/o	1876.....	22 o/o
1874.....	24 o/o	1877.....	20 o/o
1875.....	21 o/o		

Ces chiffres, comparés à ceux de *Boltz*, montrent une grande diminution de mortalité tuberculeuse, d'où, malheureusement, nous ne pouvons pas conclure à une diminution de la tuberculose en général. L'auteur, en effet, peut expliquer ce fait par les ravages des épidémies de scarlatine et de diphtérie à Kiel, qui ont opéré une sorte de mouillage statistique.

Dans ces fort intéressantes recherches statistiques, l'auteur va plus loin et, pour les mêmes périodes de 1884 à 1889, il nous donne le tableau suivant, dans lequel les cas de tuberculose sont classés suivant l'âge :

(*Age de 0 à 15 ans ; de 1884 à 1889*)

AGE	Autopsies	Cas de tuberc.	o/o
Mort-nés	153	0	0
— 4 semaines	201	0	0
5-10 semaines	112	1	0,89
3-5 mois	141	6	4,26
6-12 mois	141	13	9,22
1-2 ans	143	28	19,58
2-3 ans	81	32	39,57
3-4 ans	45	18	40,00
4-5 ans	83	22	26,52
5-10 ans	85	28	32,9
10-15 ans	73	20	38,36
	1272	176	13,8

Ce tableau montre que dans les premières semaines de la vie, la tuberculose est exceptionnellement rare ; sa proportion monte ensuite jusqu'à 4 ans, descend de moitié pour atteindre de nouveau son point culminant à l'âge de 10 ans. La distribution de la tuberculose d'après le sexe donne les chiffres suivants :

Sur les 176 autopsies d'enfants tuberculeux :

Jusqu'à 5 ans:	Masculin,	15 o/o.	Féminin,	20,1 o/o
De 5 à 10 ans	—	30,8 o/o	—	33,8 o/o
De 10 à 15 ans	—	28,1 o/o	—	46,3 o/o

Boltz ajoute la remarque suivante, fort judicieuse: la forte prédominance des cas de tuberculose chez les filles s'explique facilement par le genre de vie de ces petites filles. Elles sont obligées de rester à la maison et de seconder leurs mères dans le ménage; elles sont en rapport plus intime avec leurs mères, souvent tuberculeuses, et dont elles sont souvent obligées de partager le lit. Les garçons, au contraire, restent la plus grande partie hors de la maison, et, le plus souvent, loin de la contagion.

Une dernière question se pose : celle de la topographie de la tuberculose. Dans l'enfance, comme dans l'âge adulte, le poumon conserve ses droits: il reste toujours le filtre qui, dans la majorité des cas, arrête les bacilles dans leurs pérégrinations, ou au moins en conserve une partie avant de les laisser circuler plus loin. *Plambeck*, cité par *Boltz* (1), donne 93 o/o de tuberculose des poumons pour l'âge mûr. Sur les 176 cas de tuberculose de Boltz, 131 cas figurent comme tuberculose des poumons, ce qui donne 74,8 o/o. Pour les autres appareils, Boltz donne les chiffres suivants :

Appareil digestif.....	41,3 o/o
Tuberculose des méninges.....	39,7
Tuberculose de l'app. urinaire..	52,3

Une autre statistique, également fort intéressante, est celle de *Frœbelius* (2) ; nous ne la reproduisons pas, parce qu'elle est citée partout.

(1) *Loc. cit.*, p. 15.

(2) Ueber die Häufigkeit der Tuberkulosis und die hauptsächlichen Localisationen derselben im zartesten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1886 ; t. XXIV, Hefte 1, 2.

Si on parcourt les statistiques françaises, on est étonné de trouver des résultats presque identiques. Ainsi *MM. Landouzy* (1) et *Queyrat* (2) ont trouvé la tuberculose dans un tiers des autopsies d'enfants âgés de moins de deux ans, et sans nous perdre plus longtemps dans le royaume labyrinthique de la statistique, nous pouvons dire que la tuberculose est beaucoup plus fréquente dans l'enfance qu'on le croit généralement.

Nous laissons les chiffres sans commentaire: rien, en effet, n'est plus éloquent que les chiffres.

(1) Landouzy. — Société médicale des hôpitaux, 9 avril 1896. *Revue de médecine*, 1886. — Congrès de la tuberculose, 1888.

(2) Queyrat. — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge, thèse de Paris, 1886.

II

Etiologie

Au frontispice de l'histoire de la tuberculose sont gravés trois noms glorieux: ceux de Laënnec, de Villemin et de Koch. C'est en 1819 que *Laënnec*, dans la première édition de son *Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur*, a tracé de main de maître la description anatomique et clinique de la tuberculose; c'est en 1865 que *Villemin* fait sa première communication à l'Académie de médecine et établit le caractère infectieux et contagieux de la tuberculose; c'est en 1882 que *Koch* a réussi à isoler et à cultiver l'agent pathogène, et à reproduire la tuberculose chez les animaux par inoculation de cultures pures.

Avec la découverte de Koch, l'étiologie de la tuberculose apparut sous un nouveau jour, et il devint clair que l'évolution de la maladie n'est que la résultante de deux facteurs: le *terrain* d'une part et le *bacille* d'autre part. Mais discuter la question du terrain, c'est poser la grande question de l'hérédité, qu'une immense littérature n'a pas encore réussi à résoudre d'une manière suffisante. Contrairement à ce qui a lieu pour la syphilis, dont la transmission héréditaire est un fait clinique banal, la question de la transmissibilité de la tuberculose dans l'organisme de la mère n'est pas envisagé de la même manière par tous les auteurs. Les uns la nient, les autres l'acceptent. Sans entrer dans les

détails de la question, nous pouvons dire que la science possède quelques observations, peu nombreuses, il est vrai, mais qui ne laissent aucun doute sur la possibilité d'une contamination congénitale.

C'est *Charrin* (1) qui le premier a publié en 1873 le cas d'une tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi dont la mère est morte phtisique.

Berti, cité par *Aviragnet*, a publié l'observation d'un enfant, né à terme d'une mère phtisique. L'enfant succomba le neuvième jour après sa naissance, fut autopsié, et on trouva, dans le bord postérieur du lobe inférieur du poumon droit, deux cavernules remplies de matières caséeuses.

Merkel, cité par *Ollendorff*, raconte le cas d'une mère tuberculeuse, succombant deux jours après la délivrance. L'enfant, venu à terme, porte au moment de se naissance une tumeur jaunâtre du volume d'un gros pois au niveau de la voûte palatine. Il succombe athrepsique, et l'on constate à l'autopsie une tuberculose de la voûte palatine et une tuberculose osseuse de l'articulation coxo-fémorale.

Jacobi, au Congrès de la tuberculose de 1891, rapporte le cas d'un fœtus, né, au septième mois, d'une mère phtisique, présentant, dans le foie, dans le péritoine hépatique, dans la rate, dans la plèvre droite, un grand nombre de granulations miliaires. L'examen microscopique démontre le caractère bacillaire des lésions.

Sabourraud (2) rapporte le cas d'une femme présentant une induration des deux sommets avec signes de ramollissement du sommet gauche. Cette femme accouche à terme

(1) Charrin. — Tuberculose congénitale chez un fœtus de sept mois et demi. *Lyon médical*, 1873 ; XIII, vol. p, 295.

(2) Sabourraud. — Tuberculose congénitale. Société de biologie, décembre 1891.

et quitte l'hôpital. L'enfant présente au neuvième jour un peu de météorisme et une légère diarrhée. Le dixième jour, apparaît une teinte cyanotique généralisée ; à l'auscultation on perçoit des râles fins, disséminés dans l'étendue des deux poumons. Mort le onzième jour. L'autopsie, gênée par une opposition, est faite seulement pour le foie et la rate. Le foie est criblé dans toute son épaisseur de milliers de petites granulations d'un millimètre à deux. La rate, petite, contractée, est farcie de tubercules de volumes différents. L'examen bactériologique, fait avec le *violet de gentiane* d'Erlich, démontre la présence de nombreux bacilles.

Ces observations, apportées par la clinique, ont été complétées par l'expérimentation. *MM. Landouzy* et *Martin* ont démontré expérimentalement, sur des cobayes, le passage du bacille de Koch à travers le placenta. *Birch-Hirschfeld* et *Schmorl* ont publié le cas d'un fœtus, extrait par opération césarienne immédiatement après la mort de la mère, succombant à une tuberculose généralisée. On fait à deux cobayes et à un lapin une inoculation intra-péritonéale d'un centimètre cube de foie, de rate et de rein fœtal, macroscopiquement sain. Au bout de quinze jours, un des cobayes meurt, offrant des granulations tuberculeuses dans le grand épiploon. Le deuxième cobaye, tué au quarantième jour, présente un péritoine parsemé de tubercules miliaires, un noyau caséeux dans le mésentère, des tubercules innombrables dans le grand épiploon, dans la capsule de la rate, des tubercules dans le foie et le poumon, et, enfin, de rares tubercules dans les reins. Le lapin, succombant au bout de quatre mois, présenta des tubercules dans le foie et dans le poumon.

Ces faits démontrent l'existence indéniable de la tuberculose congénitale. Ils démontrent, d'autre part, le rôle exclusif de la mère dans la transmission de la tuberculose.

On suppose que la contamination peut se faire ou dès le début, c'est-à-dire à la période ovulaire, ou pendant la période fœtale, et dans ce dernier cas on constate souvent des lésions bacillaires de l'utérus et du placenta. Est-il besoin de dire qu'on n'est pas fixé d'une manière positive sur le mode suivant, lequel se fait la contamination, vu la rareté extrême des cas et la difficulté de soumettre la question à l'expérience. Relativement à la question de l'hérédité paternelle, il existe dans la littérature médicale quelques exemples d'enfants tuberculeux, nés de mères exemptes de tuberculose et de pères entachés de tuberculose. On a constaté la présence de bacilles dans le sperme des phtisiques. *Gaertner* donne même des chiffres, de l'exactitude desquels nous n'avons nullement l'envie de prendre la responsabilité. D'après *Gaertner*, une éjaculation de phtisique contient en moyenne 226 millions de spermatozoïdes, et les bacilles se trouvent dans la proportion de 1 pour 22 millions de spermatozoïdes, d'où le peu de chance qu'a le sperme d'un phtisique de contaminer l'ovule.

Mais si l'on peut compter sur les doigts de la main, comme dit *Cohnheim*, les faits prouvant l'existence de la tuberculose congénitale, si l'on peut discuter la valeur scientifique de ces faits, il est un fait qu'on ne peut contester, c'est que la descendance des phtisiques est le meilleur terrain pour la tuberculose, c'est que, si cette descendance n'est pas congénitalement tuberculeuse, elle est la plus facilement tuberculisable, c'est-à-dire la plus exposée à la contagion.

Nous croyons pouvoir conclure de ce qui précède que la contagion reste la grande voie de la tuberculose. Mais nous ne devons pas oublier qu'elle exige des conditions particulières et qu'il faut, en quelque sorte, le consentement de l'organisme pour que le bacille y puisse obtenir le droit

de cité. Ce sont, en général, toutes les causes débilitantes de l'organisme qui mènent vers la misère physiologique, et *Jaccoud* disait que la «tuberculose est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de la famille et de l'individu». Comme causes prédisposantes plus spéciales à l'enfance, nous devons mentionner les affections gastro-intestinales qui apparaissent à chaque page de la pathologie infantile, la rougeole et la coqueluche, qui, quoique ne créant pas de toutes pièces la tuberculose, ouvrent largement la porte à l'infection, les affections congénitales du cœur et notamment le rétrécissement pulmonaire. La clinique nous montre tous les jours des malades, atteints de rétrécissement pulmonaire, mourir tuberculeux. La cause en est, probablement, la misère physiologique du poumon, résultant elle-même d'une irrigation insuffisante par l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le bacille peut pénétrer dans l'organisme par trois voies : *voies respiratoires*, *digestives et tégumentaires* (peau et autres muqueuses). Les deux premières voies sont généralement les plus usitées.

Dans les *voies respiratoires*, c'est l'air qui sert d'excipient (qu'on nous permette cette expression !) pour le bacille. C'est lui qui apporte la poussière des crachats tuberculeux desséchés, chargés de nombreux bacilles. Mais les bacilles peuvent être apportés dans les voies aériennes en fines particules de crachats liquides, projetés par le tuberculeux pendant la toux, l'éternuement. Ce dernier mode de transmission, étudié plus particulièrement par *Flügge* et ses élèves, n'est pas, probablement, aussi fréquent que le pense *Flügge*, et les dernières recherches de *Curry*, *Waismayr* et *Moeller* montrent que les gouttelettes projetées par la toux et l'éternuement du phtisique sont très rarement bacillifères. Dans leur excellent *Manuel des maladies de l'en-*

fance, *d'Espine* et *Picot* (1) racontent le fait suivant, publié dans la *Berliner klinische Wochenschrift* par *Reich de Mülheim* (septembre 1878), démontrant la transmission de la tuberculose par cette voie, un peu modifiée il est vrai. Une sage-femme de Neuemburg, manifestement phtisique et qui avait une expectoration purulente abondante, avait perdu dix nouveau-nés qu'elle avait accouchés dans sa clientèle et qui avaient succombé, dans le cours de la première année, à une méningite tuberculeuse ; elle avait la fâcheuse habitude d'aspirer le mucus de la bouche de l'enfant et de lui insuffler de l'air de bouche à bouche. Elle mourut de phtisie quelque temps après. Les nouveaunés, accouchés pendant la même période par une autre sage-femme de Neuemburg, qui était bien portante, ne présentaient rien de semblable.

Dans *les voies digestives*, ce sont aussi les crachats qui peuvent être déglutis et contaminer le tube digestif et ses annexes, mais ici, le meilleur excipient pour le bacille c'est le plus souvent le lait de vaches tuberculeuses et plus rarement la viande. *Koch* a voulu, au dernier Congrès de tuberculose à Londres, innocenter la tuberculose des bovidés, qui, d'après lui, n'est pas la même que la tuberculose humaine. Quelle que soit l'autorité de Koch en la matière, la pathologie infantile fourmille d'incontestables faits d'inoculation de la tuberculose par le lait de vaches tuberculeuses. En voilà quelques-uns que nous emprun tons à l'article *Phtisie pulmonaire* de *M. Marfan*, publié dans le *Traité de Médecine* de *Charcot* et *Bouchard* (2).

Un médecin est appelé pour donner ses soins à un gar-

(1) A. d'Espine et C. Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, 3e édition, p. 257.

(2) Bouchard et Brissaud. — *Traité de médecine*, 2me édition, Paris 1901, p. 136 et suiv.

çon de 5 ans, bien constitué en apparence, né de parents sains, dont les familles du côté du père et de la mère étaient exemptes de toute maladie héréditaire. L'enfant succombe quelques semaines plus tard à une tuberculose miliaire du poumon avec hypertrophie énorme des ganglions mésentériques. On apprit que peu de temps auparavant, les parents avaient fait abattre une vache que le vétérinaire de l'abattoir avait reconnue atteinte de phtisie. Cette vache était bonne laitière, et, pendant longtemps, l'enfant avait bu son lait, aussitôt après la traite.

M. Brouardel raconte que dans une grande institution de jeunes filles, cinq pensionnaires de 14 à 17 ans moururent tuberculeuses dans un espace de deux ans. Elles ne présentaient aucune tare héréditaire ; le médecin connaissait leurs familles dans lesquelles n'existait aucun tuberculeux. Il ne savait à quelle cause attribuer ces décès lorsque le vétérinaire de l'abattoir eut à examiner, avant quelle ne fût livrée à la consommation, la vache appartenant à cette institution : l'animal avait une mammite tuberculeuse.

Ollivier et *Boulay* ont relaté une histoire analogue : dans un pensionnat, six cas de tuberculose se développèrent durant le séjour d'une vache laitière tuberculeuse dans l'étable de la maison.

Bang a relaté plusieurs observations d'infection par le lait. Un marchand, dont les deux filles étaient atteintes de chlorose, voulut leur faire boire du lait fraîchement recueilli du pis ; il se procura une bonne vache et la nourrit abondamment. Elle devint néanmoins tuberculeuse, et il dut la faire abattre. Une autre vache, qui prit la place de la première, contracta la pommelière à son tour avec des lésions (probablement tuberculeuses) de la mamelle. Les deux filles moururent tuberculeuses à l'âge de 16 et 18 ans.

Des expériences ont été faites avec la viande provenant des animaux tuberculeux. A ce sujet, on peut admettre comme les plus près de la vérité les conclusions de *M. Nocard* : « La viande des animaux tuberculeux peut, dans certains cas, offrir quelques dangers ; mais c'est très exceptionnellement qu'elle est dangereuse, et dans ces cas elle l'est toujours à un faible degré ».

Enfin, *Demme* (1) raconte le cas de tuberculose alimentaire d'origine très spéciale et très exclusive, il est vrai. Trois petits enfants, confiés à une surveillante sèche et sans antécédents héréditaires, succombèrent, dans le cours de leur première année à une tuberculose intestinale primitive constatée à l'autopsie. Un quatrième enfant, placé dans les mêmes conditions chez la surveillante sèche, mourut également. A l'autopsie on constate des ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, avec dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques; les autres organes étaient sains. L'examen de la surveillante sèche révéla l'existence d'une affection tuberculeuse de la mâchoire droite avec fistule communiquant avec la cavité buccale. Cette femme avait l'habitude de prendre préalablement dans sa bouche la bouillie qu'elle faisait avaler aux enfants pour apprécier la température; il est probable que l'infection tuberculeuse des enfants provenait de cette contamination de la bouillie par la salive chargée de bacilles tuberculeux.

Une fois entré dans l'organisme, quel que soit le logement que le bacille choisisse, il se constituera partout et toujours en tubercules, composés de follicules de Charcot-Koester avec ses cellules géantes et épithéloïdes qui sont caractéristiques de la tuberculose.

(1) Tuberkulose Inpection mehrerer Saüglinge seitens einer tuberkolosen Wartefrau 27er Bericht ueber die Thatigkeit des jeuner'schen Kinderspitals, in Bern. 1889. Seite 61

III

Anatomie pathologique

Nous ne ferons pas l'anatomie pathologique de la tuberculose infantile : elle ne diffère en rien de celle de l'adulte, et par conséquent tout ce que nous pourrions en écrire ne serait que des redites. Nous voulons cependant dire un petit mot, concernant plutôt l'anatomie pathologique macroscopique. Et ici nous ne saurions mieux faire que de citer *M. Weill*, qui, en quelques lignes, montre les particularités de la tuberculose infantile. La tuberculose chez l'enfant, dit *M. Weill* (1), obéit à une double tendance, ou bien se généralise, ou bien elle se cantonne dans un terrain de prédilection, les ganglions lymphatiques, à titre de tuberculose locale. Les lésions viscérales proprement dites, évoluant pour leur compte personnel, telles que la phtisie pulmonaire, sont rares au-dessous de 7 ou 8 ans. Pour se rendre compte de cette allure spéciale de la tuberculose chez les enfants, il est inutile d'invoquer une propriété mystérieuse qui serait attachée au jeune âge des éléments anatomiques ; l'organisme infantile présente dans sa circulation sanguine et lymphatique une série de dispositions qui explique, pour une large part, la marche suivie par les germes infectants. Le bacille de Koch pénètre le plus souvent dans l'organisme par inhalation. Chez l'adulte, il se fixe volontiers dans le

(1) E. Weill. — Précis de médecine infantile. *Préface.*

poumon ; chez l'enfant, il est entraîné par la circulation lymphatique pulmonaire jusqu'aux ganglions trachéo-bronchiques. Ce fait n'a rien que de naturel si on compare à l'œil nu les réseaux lymphatiques périlobulaires aux différents âges. Chez l'enfant, ils dessinent des lignes gris-rosé, chez l'adulte ils sont foncés, ardoisés, noirâtres, encombrés de poussières et de particules charbonneuses. La voie lymphatique est donc plus large, plus perméable chez l'enfant, et c'est ce qui explique que dans l'immense majorité des cas de tuberculose infantile, quelle que soit sa forme, on trouve presque toujours une caséification des ganglions trachéo-bronchiques ; vienne une circonstance qui modifie les conditions de la circulation lymphatique pulmonaire, une broncho-pneumonie rubéolique ou coquelucheuse, le bacille tuberculeux s'arrêtera, comme chez l'adulte, dans le poumon lui-même.

Ainsi que le bacille pénètre par les voies aériennes ou par les voies digestives, il a toujours la tendance, chez l'enfant, à traverser la barrière épithéliale et à se loger dans les ganglions de l'appareil respectif. Cela est tellement vrai qu'à l'autopsie d'enfants tuberculeux on trouve, à côté des lésions intestinales ou pulmonaires minimes, de grosses lésions ganglionnaires. Et c'est avec raison que *M. Marfan* écrit : «On peut dire que la lésion ganglionnaire est chez les enfants jeunes ce qu'est le sommet du poumon dans la seconde enfance et dans l'âge adulte. Chez l'adulte, grosses lésions du poumon, petites lésions des ganglions ; chez l'enfant du premier âge, petites lésions du poumon, grosses lésions des ganglions ».

On s'est demandé si le bacille peut traverser une barrière épithéliale et se fixer dans les ganglions sans laisser des traces de son passage. On connaît la « loi de l'adénopathie similaire », établie par *M. Parrot*, d'après laquelle il n'y

aurait pas d'adénopathie inflammatoire ou tuberculeuse sans altération similaire du tissu dont dépend le ganglion au point de vue fonctionnel ; dans ce cas, disait *M. Parrot*, «le ganglion est le miroir du poumon». *M. Parrot* avait formulé sa loi de l'adénopathie similaire à une époque où on ne connaissait pas l'agent pathogène de la tuberculose. Aujourd'hui, les expériences de *Dobroklonsky*, de *Cornet*, tendent à démontrer que des cultures de bacille tuberculeux, déposées sur la muqueuse intestinale, par exemple, peuvent la franchir et gagner les ganglions respectifs, sans laisser aucune trace sur la muqueuse. Quoi qu'il en soit, il est très probable que chez l'enfant dont le poumon n'a aucune lésion, le bacille tuberculeux traverse avec une grande facilité la barrière épithéliale et se loge dans les ganglions trachéo-bronchiques. Mais toutes les affections bronchiques ou broncho-pulmonaires (coqueluche, rougeole) mettent, comme dit M. Weill, le poumon de l'enfant dans des conditions qui le rapprochent de celles qui existent chez l'adulte, et font apparaître chez lui des tuberculoses vulgaires.

La grande tendance à la diffusion de la tuberculose infantile explique aussi la fréquence de ces *micropolyadénopathies* (axillaires, sus-claviculaires, crurales), dont nous verrons plus loin la valeur diagnostique.

IV

Formes cliniques de la tuberculose chez l'enfant

L'évolution de la tuberculose, avons-nous dit, est la résultante de deux facteurs: le *bacille*, d'une part, le *terrain*, d'autre part, et elle prend différents aspects cliniques, parce que les deux facteurs varient, pour ainsi dire, à l'infini. Les variations du facteur *bacille* consistent dans les différents degrés de virulence : celle-ci peut être exaltée ou atténuée ; les variations du facteur *terrain* consistent dans les différents degrés de résistance de l'organisme. Nous avons vu que l'organisme de l'enfant, vu la grande perméabilité de ses tissus, est mal préparé à cette résistance ; c'est ainsi que, dans la première enfance, les formes les plus fréquentes de tuberculose sont les formes généralisées (1). Ces dernières formes prédominent aussi dans les premières années de la seconde enfance, et c'est seulement à partir de 6 à 8 ans que les formes cliniques de la tuberculose commencent à revêtir les caractères de la tuberculose chez l'adulte. En tous cas, il est très exceptionnel de rencontrer chez l'enfant une tuberculose strictement localisée, et la règle c'est de trouver des lésions disséminées dans les

(1) Cependant, notre maître, M. le professeur Baumel, a pu observer dans son service un nourrisson de *dix mois* atteint de tuberculose pulmonaire avec une excavation assez grande, dont l'observation a été relatée dans la thèse de son élève, M. le Dr Terrin : Etude sur la tuberculose pulmonaire infantile de la naissance à 2 ans. (Thèse Montpellier, 1897, p. 24).

différents organes. Bien souvent, on trouve un organe plus profondément lésé que tous les autres organes ; on est alors autorisé, croyons-nous, à considérer cet organe comme celui qui a donné le premier l'hospitalité au bacille de Koch.

Le tableau suivant résume approximativement les différentes formes de la tuberculose chez l'enfant.

A.— Tuberculoses généralisées

a) *à marche chronique* :	b) *à marche aiguë ou subaiguë* :
Tuberculose diffuse des bébés (*Aviragnet*) ;	Tuberculose granulique généralisée aiguë mortelle ;
Tuberculose généralisée chronique apyrétique (*Marfan*).	Granulie.
	Granulie atténuée, typho-tuberculose, typho-bacillose (*Landouzy*), évoluant à la façon d'une dothiénentérie et guérissable.

B.— Tuberculoses localisées

a) *à évolution rapide* :	b) *à évolution lente* :
A forme de pneumonie caséeuse.	Tuberculoses pulmonaires, pleurales, ganglionnaires, digestives, hépatiques, péritonéales, méningées, osseuses, articulaires, etc.
A forme de broncho-pneumonie aiguë, subaiguë.	

Ces différentes formes de la tuberculose chez l'enfant n'ont pas, cela va sans dire, le même intérêt clinique. Ne pouvant pas les décrire toutes, nous nous contenterons d'esquisser le tableau clinique des formes suivantes :

1. *La tuberculose diffuse des bébés d'Aviragnet ; tuberculose généralisée chronique apyrétique de Marfan ;*
2. *La typho-bacillose de Landouzy ;*
3. *Enfin la forme broncho-pulmonaire,*

1. Tuberculose généralisée chronique

Cette forme de tuberculose, décrite par *M. Aviragnet* (1) dans sa thèse sous le nom de *tuberculose diffuse*, et par *M. Marfan* sous le nom de *tuberculose généralisée chronique apyrétique*, est, au dire de M. Aviragnet, une des manifestations les plus fréquentes de la tuberculose dans le premier âge. Chez les enfants de trois, quatre et cinq ans, on la rencontre beaucoup plus rarement. C'est qu'avec l'âge, la tuberculose, comme nous l'avons dit, a une tendance croissante à la localisation et, en se cantonnant plus spécialement dans un organe, elle acquiert une image clinique plus personnelle, qui rend le diagnostic beaucoup plus aisé. Dans le première âge, au contraire, la diffusion, la généralisation dans un grand nombre d'appareils donnent un tableau symptomatique flou, qui rend le diagnostic plus difficile.

Symptomatologie. — Le plus souvent, c'est une bronchite, vulgaire en apparence, qui ouvre la scène, mais c'est une bronchite à répétition qui ne guérit pas complètement. *M. Landouzy*, dans le langage pittoresque et imagé qui lui est familier, appelle ces bronchites à répétition les «échéances» de la tuberculose ; il va même un peu plus loin et considère ces bronchites à répétition comme des poussées successives de l'infection tuberculeuse. Dans d'autres cas, c'est une symptomatologie rappelant vaguement un embarras gastrique ou une dothiénentérie. Mais il y a un symptôme fidèle qui ne manque jamais, c'est l'amaigrissement progressif du petit malade. En peu de temps, la doublure

(1) Dr E.-C. Aviragnet. — De la tuberculose chez les enfants. (Thèse de Paris, 1892).

cellulo-graisseuse disparaît et la peau se colle sur les os. Cet amaigrissement change en quelques jours le visage du petit malade : traits tirés, yeux fatigués et sans expression, paupières paresseuses et garnies de longs cils. A l'examen des différents appareils, on peut trouver une légère submatité d'un ou des deux sommets, ou bien de la base, mais cette submatité peut manquer. Des râles bronchiques sont disséminés un peu partout dans le territoire pulmonaire. Bien souvent aussi on trouve une adénopathie trachéo-bronchique, dont la symptomatologie est souvent si pauvre et inconstante, et dont l'existence peut être quelquefois affirmée par la présence des deux zones de matité, indiquées par Noël Guéneau de Mussy, l'une en avant, au niveau du manubrium sternal, l'autre en arrière, dans la région inter-scapulaire, au niveau des quatre premières vertèbres dorsales.

Même variabilité des symptômes à l'examen de l'appareil digestif. On peut dire que les troubles gastro-intestinaux sont de règle. Quelques malades conservent l'appétit et mangent bien, ce qui ne les empêche pas de maigrir constamment. Les troubles gastro-intestinaux se manifestent par les vomissements et la diarrhée qui devient persistante si l'entérite bacillaire s'installe.

A l'examen du foie, on constate facilement qu'il est hypertrophié et déborde de quelques travers de doigt les fausses côtes. On constate la même hypertrophie pour la rate.

Enfin on trouve presque toujours des ganglions sous l'aisselle, dans les aines. Certains auteurs attachent une très grande importance à cette micropolyadénopathie. C'est *Legroux* qui le premier a attiré l'attention sur ce sujet. Au Congrès de la tuberculose de 1888, dans une communication intitulée : « La micropolyadénopathie, considérée comme

indice de tuberculose profonde chez les enfants» (1), il décrivait ces «petits ganglions ronds et ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts comme des pois ou des grains de plomb, insinués sous la peau, sans adhérence entre eux, ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires et dont la principale caractéristique est l'indolence». *M. Mirinescu* (2), a, en effet, démontré la nature tuberculose de ces micropolyadénopathies. *M. Potier* ne partage pas cette vue trop exclusive, et pour lui «la micropolyadénie qui se rencontre en diverses septicémies chroniques n'a rien de spécifique. Elle représente une lésion simplement réactionnelle contre l'élément toxi-infectieux au même titre que les lésions hépatiqnes et spléniques, ordinairement concomitantes, et que les lésions des ganglions centraux. On doit par suite considérer la lésion de la micropolyadénie comme une lésion banale d'ordre irritatif, dépendant d'une toxi-infection généralisée primitive, avec ou sans apport microbien direct dans le tissu ganglionnaire» (3). Quoi qu'il en soit, la présence de cette micropolyadénie a une réelle valeur diagnostique.

Tout le cortège symptomatique que nous venons d'esquisser très rapidement n'est pas, généralement, accompagné d'une élévation de la température. L'absence de fièvre est, en effet, une des caractéristiques de cette forme de la tuberculose; et c'est précisément pourquoi M. Marfan l'appelle *apyrétique*. Nous n'osons pas tenter une explication de ce fait en contradiction flagrante avec ce que nous apprend la pathologie générale.

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1re session 1888. Paris, G. Masson; 1889, p. 400 et suiv.

(2) Polyadénite superficielle généralisée, thèse de Paris, 1890.

(3) Dr F. Potier. — Article : *Micropolyadénie périphérique* dans le *Traité de médecine de Grancher, Comby* et *Marfan*, t. IV, p. 267.

La maladie qui peut durer des semaines, voire même des mois, se termine fatalement par la mort. Celle-ci arrive par le fait de complications du côté de l'appareil digestif ou pulmonaire; mais le plus souvent c'est à la suite de complications méningées que le petit malade s'éteint. Aussi M. Aviragnet remarque-t-il avec raison que c'est après l'apparition de ces symptômes méningés que bien des médecins portent le diagnostic de tuberculose chez ces enfants qu'ils regardaient comme des «athrepsiés».

Diagnostic. — Le plus souvent on peut confondre cette forme de la tuberculose avec l'athrepsie : mais dans l'athrepsie les troubles gastro-intestinaux dominent la scène, et la présence d'une adénopathie généralisée, de l'hypertrophie du foie, de la rate, plaident suffisamment en faveur de l'infection tuberculeuse. Il est des cas dans lesquels des enfants qui ont fait une broncho-pneumouie non tuberculeuse s'amaigrissent considérablement et l'on est parfois embarrassé en présence d'une maigreur squelettique. Dans ces cas, la marche de la maladie aidera beaucoup à poser le diagnostic.

C'est en remontant à la source vive de la clinique qu'on peut espérer donner un peu de vie à un aussi pâle exposé que le nôtre.

Aussi citerons-nous les deux observations suivantes, empruntées à la thèse de M. *Aviragnet.*

Observation I (1)

L... (André), âgé de dix mois, entré salle Valleix N° 20, le 27 septembre, pour de la toux et de la diarrhée ; c'est un athrepsique. Il succombe le 27 novembre.

Mère nerveuse, maigre, mais assez bien portante ; elle a eu : d'un premier mari mort phtisique, quatre enfants, dont trois sont vivants ; d'un second mari bien portant, une fille morte à deux ans et demi d'une bronchite capillaire, et notre petit malade.

L'enfant, né à terme, bien constitué, a été élevé au sein pendant un mois, puis au biberon. Comme maladie il a eu le muguet et une hémichorée. Au moment de son entrée, l'enfant est chétif, amaigri, pâle. La peau est blanche, les cils sont très longs. La mère conduit son enfant à l'hôpital, parce qu'il tousse, vomit tout ce qu'il prend et a de la diarrhée.

Aux poumons on trouve de la submatité aux deux bases et quelques râles sous-crépitants. La respiration est légèrement soufflante. L'enfant n'est pas dyspnéique, il n'a pas de fièvre. Il s'agit là, par conséquent, d'une bronchite plutôt que d'une broncho-pneumonie. Le ventre est ballonné, le foie n'est pas hypertrophié, mais la rate se perçoit à la percussion.

Pendant tout le mois d'octobre, l'état de l'enfant reste stationnaire. Quel que soit le régime employé, quelles que soient les potions données, l'enfant continue à vomir de

(1) E. Aviragnet. — De la tuberculose chez les enfants, thèse de doctorat. Paris, 1892.

temps en temps, la diarrhée et l'amaigrissement font des progrès. Le diagnostic de tuberculose diffuse porté dès le début s'affirme de jour en jour. Il n'est plus possible de le mettre en doute dès le début du mois de novembre ; les phénomènes d'amaigrissement s'accentuent et des symptômes de méningite apparaissent. L'enfant a des inquiétudes, il est agité la nuit, il se plaint continuellement et ne dort pas. Les vomissements, qui s'étaient arrêtés pendant quelque temps sous l'influence du rhum, reparaissent, et la diarrhé se montre à nouveau. L'abattement s'accentue ; l'enfant sommeille continuellement. Le 15 novembre, on note du strabisme convergent, du nystagmus du mâchonnement, de la carphologie. L'enfant reste dans cet état jusqu'au 24 novembre ; à ce moment, la température, qui était toujours restée normale, s'élève un peu. La prostration s'accentue et l'enfant s'éteint le 27 novembre, à onze heures du matin, sans avoir présenté à aucun moment des phénomènes convulsifs.

Températures	le 25 novembre . .	37°8 ;	38°4
—	le 26 — . .	38°3 ;	38°6
—	le 27 — . .	38°2	

Autopsie faite le 28 novembre. Poids de l'enfant, 4 kilogrammes.

On constate à l'autopsie les lésions habituelles de la tuberculose généralisée.

Les poumons sont parsemés de granulations tuberculeuses ; les ganglions bronchiques sont caséeux. La plèvre est le siège d'une pleurite assez intense, surtout à gauche.

Le foie qui pèse 228 grammes, la rate qui pèse 20

grammes, sont parsemés de granulations. Il y a quelques lésions tuberculeuses dans les reins.

Dans le cerveau on trouve de la tuberculose au niveau de la base et un exsudat le long de la sylvienne droite.

Observation II (1)

Patin (Henri), huit mois, entré à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, le 13 novembre 1891.

La mère tousse ; elle a de l'œdème des jambes. L'enfant est né à terme ; il a toujours été malade ; tousse actuellement ; a beaucoup maigri dans les derniers temps. Il a été nourri au sein par la mère pendant quelque temps, puis au biberon à la campagne (lait de vache). Au moment de l'entrée, l'enfant présente le facies d'un tuberculeux. Son ventre est ballonné. Il n'a ni vomissements, ni diarrhée. Sa température est normale. Foie légèrement hypertrophié. Rate augmentée de volume. Polymicroadénopathie.

L'enfant succombe le 19 novembre ; il s'éteint tranquillement, sans convulsion, sans fièvre.

Pendant son séjour à la crèche il avait un appétit vorace; buvait beaucoup de lait, et bien vite. Il n'a jamais eu ni vomissements, ni diarrhée.

Autopsie le 21 novembre.

Poumons infiltrés de granulations tuberculeuses d'un gris blanc à la loupe. Ganglions caséeux inter-trachéo-bronchiques. Adhérences pulmonaires.

Cœur sain.

(1) *Loc. cit.*, p. 125.

Foie, semis de fines granulations grises, visibles surtout sur la face connexe de l'organe.

Rate, granulations tuberculeuses. Les épiploons gastro-hépatique et splénique contiennent de volumineux ganglions.

Rein, masse d'aspect caséeux dans la partie inférieure d'une pyramide de Malpighi.

Intestin, immédiatement contre le bord adhérent de l'intestin grêle, ganglions volumineux de coloration rosée.

Près de l'intestin du mésentère, masses ganglionnaires volumineuses.

A l'ouverture du tube intestinal : ulcérations siégeant dans toute l'étendue de l'intestin grêle, surtout marquées dans la dernière portion ; ces ulcérations de forme losangique, à bords saillants, laissent voir un fond rosé, congestionné. Le processus ulcératif est moins avancé ailleurs et se traduit par une congestion vive de la muqueuse qui recouvre les follicules.

Cerveau, tubercules jaunes à centre caséifié dans le genou de la capsule interne, et à la partie supérieure de la couche optique.

2. La Typho-Tuberculose

Cette forme de la tuberculose, que *M. Landouzy* appelle : *fièvre continue prégranulique* ou *typho-bacillose*, et *M. Grancher : tuberculose infectieuse à forme atténuée* a soulevé beaucoup de discussions au sujet de sa pathogénie. Pour *M. Landouzy*, c'est une infection générale primitive par les bacilles de Koch qui précède l'organisation des granulations

tuberculeuses ; les malades sont plutôt des *bacillisés* que des *tuberculisés*. Et à ce propos, qu'il nous soit permis de citer les lignes suivantes de M. le professeur *Landouzy* : «Chez les bébés, l'infection tuberculeuse tend, d'ordinaire, à mieux garder ses allures de maladie générale et parfois ne pousse ni fort avant, ni profondément ses localisations. La preuve de cette affirmation, nos observations la fournissent dans la constatation d'un double fait, à savoir que : 1° durant la vie, l'expression symptomatique a été souvent moins celle d'une affection pulmonaire, méningée, digestive ou péritonéale, que celle d'une maladie générale, dénoncée par la fièvre, l'anorexie, l'amaigrissement et la mise à mal de tout l'organisme ; 2° à l'autopsie, souvent, la localisation sur le poumon est peu de chose comme étendue et comme profondeur, parfois même, elle est moins intense que ne le sont diverses lésions dont la dissémination, presque constante sur une série d'organes (altération et hypertrophie du foie, hypertrophie de la rate, infection des plaques de Peyer, etc.), témoigne de l'infection de l'économie tout entière».

«Comme nous le répétons tous les jours à l'hôpital, à considérer ces diverses lésions, aussi bien dans le détail que dans l'ensemble, on ne comprend vraiment ni pourquoi, ni comment la mort est survenue. Ce n'est assurément ni à quelques rares granulations errantes dans le parenchyme rénal ou sur le foie, ni à un noyau de broncho-pneumonie du volume d'un marron, ni à telle ou telle détermination viscérale congestive circonscrite, mais à l'infection tuberculeuse qu'a succombé ce bébé».

«La fièvre tuberculeuse tue d'ordinaire les enfants du premier âge, avant que de grosses localisations aient eu le temps de se produire, parfois les lésions sont d'ordre congestif simplement, d'aspect banal, on a peine à rencontrer le granule tuberculeux ; c'est qu'il n'est pas exceptionnel de voir

la maladie s'arrêter à une étape prégranulique. Parfois, pour tout résultat d'autopsie macroscopique, avec des lésions caractéristiques des maladies infectieuses (foie gras, rate hypertrophiée, plaques de Peyer injectées), nous trouvons simplement à l'un des lobes pulmonaires un petit noyau de broncho-pneumonie d'aspect banal. Cette broncho-pneumonie n'est pas responsable de la mort qui est bel et bien le résultat d'une infection prégranulique. La preuve qu'il s'agit bien là d'une infection bacillaire prégranulique est dans l'examen bactériologique, qui dans la broncho-pneumonie d'aspect banal, soit à l'état frais par raclage, soit sur des coupes après durcissement, peut révéler le bacille de Koch».

Pour *M. Aviragnet*, au contraire, la *typho-bacillose* chez l'enfant est l'expression d'une tuberculose aigüe avortée consécutive à une tuberculose locale, en général restée latente. Il nous semble que la clinique plaide en faveur de la conception de *M. Aviragnet*. Les statistiques, en effet, montrent qu'une tuberculose aiguë est presque toujours consécutive à une tuberculose généralisée, plus ou moins ancienne. C'est ainsi que sur 300 observations, von Büll n'a pu trouver que 10 fois des foyers de tuberculose localisée, et sur 100 observations *Simmonds* en a trouvé toujours (1). Nous ne voulons pas dire que la conception de *M. Landouzy* ne puisse pas se trouver réalisée dans la clinique. Nous pensons seulement que ce sont des cas très exceptionnels et nous croyons en pouvoir trouver l'explication d'une part dans le degré de virulence du microbe, et d'autre part dans les propriétés particulières du terrain

Symptomatologie. — Le début est ordinairement celui de toutes les infections générales : malaise général, céphalalgie,

(1) Eichhorst. — Traité de pathologie interne, t. IV, p. 573.

frissons, courbature. La fièvre fait son apparition dès le début et vers le troisième jour, elle atteint 39 degrés et davantage. C'est déjà là une première différence entre la typho-tuberculose et la dothiénentérie, dans laquelle la température fait son ascension avec une plus grande lenteur. Mais les tableaux cliniques des deux maladies sont néanmoins comme un peu calqués l'un sur l'autre : langue chargée, pâteuse, rouge sur les bords, bouche sèche, gencives souvent recouvertes d'un vernis blanc. Absence d'appétit ; très souvent nausées. vomissements. Au commencement diarrhée, mais qui s'amende facilement ; selles fétides ; ventre peu sensible ; la fosse illiaque droite peut présenter des gargouillements à la pression, mais celle-ci n'est pas douloureuse. Absence de taches rosées.

Au début, l'examen de l'appareil respiratoire donne presque toujours des résultas négatifs. Mais à la fin de la première semaine, au commencement de la seconde, l'oreille exercée peut suivre un mouvement fluxionnaire. C'est le plus souvent au sommet qu'on trouve une légère submatité, augmentation des vibrations thoraciques, faiblesse inspiratoire, et rudesse et prolongation expiratoire, fins râles sous-crépitants. Ces granulations tuberculeuses, ces foyers de granulations tuberculeuses sont très limités, et les zones congestives qui les entourentsont pour *M. Aviragnet* d'ordre réflexe, ou dues à une infection secondaire strepto ou pneumococcique. En faveur de cette manière de voir, plaide la grande facilité avec laquelle elles disparaissent et ne laissent presque pas de traces.

Du côté de l'appareil digestif nous avons mentionné l'existence d'une diarrhée qui n'a ni l'intensité, ni la persistance de la diarrhée d'origine dothiénentérique. Il est à remarquer, en effet, que la localisation du bacille de Koch

dans l'intestin est rare dans la première enfance, et ces diarrhées dans la typho-bacillose ne sont que faits consécutifs à l'infection générale.

Comme dans la tuberculose généralisée chronique, nous rencontrons toujours l'hypertrophie du foie et de la rate. Du côté des reins, on a rarement trouvé de l'albuminurie. *M. Landouzy* la considère comme exceptionnelle. L'appareil circulatoire présente les signes ordinaires des grandes pyrexies : rapidité du pouls en connexion avec l'élévation de la température. Pas de signes de miocardite, de dicrotisme du pouls.

La température ne présente pas ici la fixité des plateaux thermiques de la dothiénentérie qui marchent par septénaires. A l'inverse de ce qui a lieu dans la dothiénentérie, les oscillations thermiques dans la typho-bacillose ont une plus grande amplitude, et il n'est pas rare de constater des écarts de 2 degrés et plus. Nous devons cependant ajouter que chez les tout petits enfants, ces écarts thermiques peuvent exister dans la dothiénentérie, dont les courbes thermiques dans ces cas sont très capricieuses. Il est à remarquer qu'avec une température de 40° dans la typho-tuberculose on n'observe pas cette prostration et cette gravité de l'état général — langue rôtie, dents fuligineuses, stupeur caractéristique — qu'on observe dans la fièvre typhoïde. «Dans la fièvre continue tuberculeuse, dit *M. Aviragnet*, les petits malades ont conservé toute leur intelligence, et, s'ils ne demandent pas à se lever, il ne leur répugne pas, même avec une forte fièvre, de rester assis dans leur lit et même de jouer. C'est là un fait qui nous a beaucoup frappé».

Cet état dure deux, trois, voire même quatre semaines. La symptomatologie commence à s'atténuer; la température descend graduellement, les signes pulmonaires

s'amendent également, et l'appétit qui n'a jamais touché à l'anorexie complète augmente graduellement. On peut alimenter le petit malade sans craindre des complications comme dans la dothiénentérie. Cet état parfait du tube digestif aide beaucoup à la prompte réconvalescence du malade qui, en général, a peu maigri, ce qui est encore un signe différentiel de la fièvre typhoïde.

Diagnostic. — Nous avons, chemin faisant, insisté sur les signes qui distinguent la typho-tuberculose de la fièvre typhoïde. Aujourd'hui dans les cas douteux on peut avoir recours au sérodiagnostic. Nous devons ajouter que la dothiénentérie peut évoluer ensemble avec la typho-bacillose, la dothiénentérie pouvant s'abattre sur un enfant déjà tuberculeux. Il n'y a, en effet, aucun antagonisme entre ces deux infections, comme le pensaient les anciens auteurs. Dans ce cas le diagnostic est un peu plus difficile, mais très possible, parce que le tableau symptomatique pour être un peu plus chargé, n'est pas moins facilement lisible, les deux affections conservant leurs physionomies spéciales.

Pronostic. — Les typho-bacillosés, dit *M. Landouzy*, peuvent se relever tout à fait des atteintes de la tuberculose ; mais nous ne pouvons pas partager son optimisme extrême. Il faut des conditions hygiéniques irréprochables pour que le petit malade puisse être à jamais arraché au mal, et le plus souvent il reste candidat à la tuberculose.

Comme illustration clinique de cette forme de tuberculose nous choisirons l'observation suivante, empruntée également à *M. Aviragnet*.

Observation III (1)

Buon (Léon), âgé de 6 ans, entré le 30 mars 1891, salle Bouchut, lit N° 12.

Antécédents héréditaires. — *Père*, âgé de 44 ans, bien portant, alcoolique, très irritable. Aucun renseignement sur la famille du père. *Mère,* âgée de 41 ans, nerveuse, assez bien portante, ne tousse pas ordinairement. A eu 5 enfants, dont 4 sont morts : l'un, à 4 ans, après une scarlatine, de méningite ; les 3 autres de méningite (vomissements, céphalalgie, convulsions), à l'âge de 10 et 12 mois, la durée de chaque maladie variant de 25 à 30 jours.

La mère a perdu une sœur et un frère, de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Elevé au sein par la mère, à Auxerre. Sevré à 10 mois. Bien conformé à sa naissance, l'enfant reste en bonne santé jusqu'à l'âge de 9 mois, époque à laquelle il est pris de violentes convulsions. Immédiatement après, il prend la coqueluche et vers la fin de celle-ci la scarlatine. A 3 ans il a une bronchite. Cette année, au mois de janvier, il est atteint par une rougeole qui a évolué normalement. Mais depuis cette dernière maladie, la santé de l'enfant s'est altérée, il perd tout appétit, devient triste et ne joue plus ; il tousse beaucoup et a des sueurs la nuit.

L'enfant est traité à la maison de Nanterre pendant les

(1) *Loc. cit.*, p. 107.

mois de février et mars ; il est dans une salle d'infirmerie au milieu des diverses maladies infectieuses : diphtérie, érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde, il boit de l'eau de Seine. Pendant son séjour à Nanterre, il se remet péniblement. Vers le mois de février, il a des écoulements d'oreilles ; il est atteint d'une diarrhée persistante et reste toujours plongé dans un grand abattement ; il semble, d'après le dire de la mère, avoir eu journellement des mouvements fébriles qui ont graduellement augmenté jusqu'à son entrée à l'hôpital (lundi de Pâques). Pendant la semaine de Pâques, la prostration est plus marquée ainsi que l'inappétence ; l'enfant refuse de marcher et de jouer, il n'a eu ni vomissements, ni douleurs de tête, ni ballonnement du ventre, ni épistaxis. Le samedi avant Pâques, un médecin appelé dit qu'il a des douleurs rhumatismales (il se plaignait au niveau du cou-de-pied et du genou), et prescrivit l'antipyrine Le dimanche, l'état général étant plus mauvais, la mère se décide à faire entrer l'enfant à l'hôpital.

31 mars. — L'enfant présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde : abattement, langue trémulante, diarrhée, congestion pulmonaire aux deux bases ; seules les taches rosées manquent. On porte le diagnostic de dothiénentérie probable.

La congestion aux deux bases persiste. Les râles s'étendent des deux côtés de la poitrine. Il existe depuis la veille un souffle à la racine de la bronche gauche. La matité de la rate est perçue sur l'espace de 4 travers de doigt. Le ventre est ballonné. Pas de douleurs dans la fosse iliaque droite. La langue est rouge sur les bords et trémulante, l'enfant la laisse sans la rentrer quand on lui dit de la tirer. Sept à huit selles par jour. Elles sont décolorées et fétides.

Le regard est hostile, il y a peut-être un léger strabisme, mais pas d'inégalité pupillaire. Pas de raideur de la nuque.

Du 1er au 7 avril. — Les mêmes phénomènes persistent. L'abattement est toujours très prononcé et l'état typhoïde persiste intense, mais la langue n'est pas rôtie. Il n'y a pas de délire malgré la température élevée. Ce qui domine, c'est l'apathie

La diarrhée continue abondante et très fétide, sa coloration est jaune-verdâtre.

Le ventre ballonné ne présente en aucun point des taches rosées; on y constate seulement des sudamina.

L'enfant transpire abondamment.

La rate est toujours hypertrophiée.

Le diagnostic de dothiénentérie, toujours très probable, ne peut être affirmé d'une façon certaine. M. Martin de Gimard, chef de clinique, pense, comme nous, à une infection tuberculeuse.

Du 7 au 11 avril. — On note du côté des poumons des modifications intéressantes. Jusqu'ici on avait constaté des râles de congestion aux deux bases et une respiration soufflante au niveau des bronches, surtout à gauche (adénopathie probable). On trouve maintenant au sommet droit, sous la clavicule, une diminution de la sonorité ; les vibrations thoraciques y sont légèrement augmentées et l'inspiration est affaiblie et sourde. L'induration du poumon droit, qui n'avait pu être perçue jusqu'à ce moment, permet d'affirmer la nature tuberculeuse de l'infection typhique.

Dès le 11 avril.— La typhisation disparaît ; l'enfant reste apathique (c'est là un symptôme fréquent chez les tuberculeux), il demande à manger. On lui permet du bouillon et

des œufs. La température continue à se rapprocher davantage de la normale.

16 avril.— Les signes de la tuberculose du sommet droit sont plus manifestes aujourd'hui.

On y constate de la matité, une exagération thoracique et une rudesse de la respiration.

Pas de crépitations.

L'état général de l'enfant est bon, pas d'affaiblissement, pas d'amaigrissement bien accentué (c'est là encore un des caractères de l'infection tuberculeuse à forme typhoïde).

Les jours suivants, on lève le petit malade qui continue à avoir quelques selles ; sa température est normale.

1er *mai.* — On a ausculté l'enfant tous les jours et l'on a pu assister aux progrès faits par la lésion tuberculeuse du sommet droit. C'est ainsi qu'aujourd'hui on trouve de la submatité dans la fosse sus-épineuse, qu'on y entend une respiration soufflante et une résonnance très marquée de la toux et de la voix.

L'enfant quitte le service dans le même état le 4 mai.

3. Broncho-pneumonie tuberculeuse

La broncho-pneumonie, à laquelle l'enfance et plus particulièrement la première enfance paye un lourd tribut, est le plus souvent une affection secondaire, qui fait son apparition au cours de la diphtérie, de la rougeole, de la coqueluche ; la grippe et la fièvre typhoïde se compliquent plus rarement d'une broncho-pneumonie. A côté de ces broncho-pneumonies secondaires qui font leur preuve, il y

a une autre catégorie de broncho-pneumonies qui ne font pas leur preuve et qui, d'après *M. Landouzy*, ne sont que *monnaie de tuberculose*, ne sont que de simples manières d'être de la tuberculose pulmonaire. C'est, croyons-nous, dans la thèse de *M. Queyrat* (1) qu'a été formulée pour la première fois cette manière de voir. Pour *M. Queyrat,* l'absence même du bacille de Koch dans ces broncho-pneumonies ne prouverait absolument rien contre sa thèse, et il appuie son hypothèse sur les considérations suivantes :

« Nous ne connaissons en somme du bacille de la tuberculose que l'état de complet développement; les étapes intermédiaires nous manquent, d'autre part il lui faut un certain temps pour se développer. La tuberculose miliaire aiguë n'est-elle pas la plus terrible expression de l'infection tuberculose ? Et pourtant y trouve-t-on beaucoup de bacilles ? Si donc, le petit malade a été emporté dès le début, à la période de la broncho-pneumonie congestive, on peut ne pas trouver de bacille : l'enfant est mort en apparence du fait d'un petit noyau de broncho-pneumonie de la largeur d'une pièce de 1 franc. Mais il a présenté des phénomènes généraux très accusés, mais il existe un contraste frappant entre ces phénomènes généraux si graves et la minuscule lésion pulmonaire par laquelle on veut tout expliquer, et alors vient l'idée d'une maladie infectieuse. Cette maladie infectieuse se révèle anatomiquement par l'hypertrophie de la rate, et si on en cherche la cause, on la trouve dans la phtisie de la mère, du père ou d'une personne de l'entourage du petit malade.

» Le bacille a pénétré les voies respiratoires de l'enfant, mais celui-ci n'a pu résister à l'infection de son économie :

(1) L. Queyrat. — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge, thèse de Paris, 1886.

il est mort trop tôt pour que l'élément parasitaire soit devenu appréciable à nos moyens d'investigation, ne laissant comme trace de son passage et de sa présence qu'une lésion pulmonaire insignifiante. De telle sorte que tous ces cas différents que nous venons de passer en revue forment, en quelque sorte, une forme ascendante. *Premier cas :* la maladie a été très courte : signes cliniques et anatomo-pathologiques d'une infection, simple noyau de broncho-pneumonie congestive ; impossibilité d'établir la preuve bacillaire. *Second cas* : l'enfant a résisté, la maladie a duré un peu plus longtemps, il n'existe qu'une broncho-pneumonie avec noyaux caséeux, mais on y trouve le bacille. Enfin, *troisième cas :* l'enfant a résisté encore plus longtemps ; alors ce n'est plus seulement de la broncho-pneumonie, ce sont des cavernes, des granulations tuberculeuses, souvent généralisées, que l'on rencontre ; en un mot, il s'agit d'une tuberculose banale, indiscutable, microscopique (1) ».

Au Congrès de la tuberculose de Paris, *M. Landouzy* vient encore étendre le champ de la broncho-pneumonie bacillaire ; et la rougeole, qui autrefois «faisait la preuve » de certaines broncho-pneumonies, met, cette fois-ci, à l'étuve le bouillon de culture représenté par le bébé en puissance de bacillose : le bouillon de culture ensemencée, mais inerte, n'attendait que l'élévation de température produite par l'invasion de la rougeole pour donner des résultats positifs (2). Les observations que nous avons pu lire dans les différentes thèses et surtout dans les thèses de *Aviragnet*, *Queyrat* et *Bertherand* (3), montrent le plus souvent,

(1) *Loc. cit.*, p. 12.

(2) *Loc. cit.*, p. 196.

(3) L. Bertherand. — Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants, thèse de Paris, 1899.

il est vrai, la nature bacillaire de ces broncho-pneumonies, mais il nous semble qu'on serait, peut-être, plus d'accord avec la clinique si l'on évitait les extrêmes où tombe le distingué professeur de la Faculté de Paris.

Nous ne décrirons pas en détail la symptomatologie de la broncho-pneumonie bacillaire : son tableau clinique diffère peu de la broncho-pneumonie non bacillaire, ce qui fait précisément la difficulté du diagnostic ; et c'est ici que le médecin doit s'efforcer de connaître et d'interpréter des faits qui sont un peu loin du lit du malade ; c'est ici que les antécédents héréditaires et personnels du petit malade acquièrent une grande importance diagnostique : des enfants malingres, chétifs, s'enrhumant facilement, issus de parents tuberculeux, sont toujours les victimes préférées de la tuberculose. Bien souvent on trouve déjà chez le petit malade loin du poumon le sceau de la tuberculose : ce sera un mal de Pott, un testicule tuberculeux, de la micropoly-adénopathie, des gommes tuberculeuses cutanées, etc. Dans ce cas, le doute n'est pas possible.

Dans les cas où tous ces éléments de diagnostic manquent, c'est seulement la marche de la maladie qui peut le confirmer.

Dans la *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* qui dure trois, quatre, cinq semaines, c'est au commencement du second septénaire que l'affection commence à prendre une physionomie personnelle. En premier lieu, nous devons signaler l'amaigrissement, les sueurs d'une part et la grande amplitude dans les oscillations thermiques d'autre part. Cette symptomatologie caractéristique est évidemment la traduction extérieure d'une enquête toujours plus brutale sur le terrain envahi et les contours indécis des premiers jours sont remplacés peu à peu par la silhouette bien taillée de la tuberculose. C'est ainsi que la mobilité des signes stétosco-

piques cesse et en un point du poumon, le plus souvent à la base ou au lobe moyen, l'oreille perçoit un souffle, des râles cavernuleux et même du gargouillement.

La broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë, dont la mort est la terminaison fatale, a une durée, avons-nous dit, de quatre à cinq semaines. Mais elle peut avoir une marche ralentie avec quelques rémissions ; c'est alors la *broncho-pneumonie tuberculeuse subaigüe* qui peut durer trois, quatre mois, et que certains auteurs désignent sous le nom de phtisie galopante.

Mais que de variantes si nous nous adressons à la clinique, cette gardienne des topiques de la pathologie ! Dans l'observation suivante, due à l'obligeance de M. le professeur Baumel, nous voyons une broncho-pneumonie primitive guérir en apparence, mais qui laisse à sa suite un processus qui tend à se localiser aux sommets et qui, très probablement, est œuvre de la tuberculose.

Observation IV

(Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel)

F.... Rose, deux ans et demi, entrée dans le service le 30 novembre 1901 ; lit N° 12.

Antécédents héréditaires. — Mère robuste, bien portante. *Père* atteint de gastro-entérite alcoolique et tabagique. Une *sœur* bien portante ; un *frère*, âgé de cinq ans et demi, se trouve actuellement dans le service ; M. le professeur Baumel le considère comme atteient de tuberculose pulmonaire. (Il a des râles sous-crépitants depuis plusieurs mois dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, mais son expectoration, abondante à un moment donné, n'a

jamais révélé la présence des microbes de Koch, ainsi d'ailleurs que certains autres malades du service, dont l'une, âgée de 16 ans, est suivie depuis déjà 9 ans).

A son entrée, la petite malade a le visage très pâle, est essoufflée ; les ailes du nez battent, indice de gêne respiratoire. L'enfant est malade depuis 4 à 5 jours seulement. A l'examen on trouve au poumon gauche une matité étendue en arrière, prédominant surtout à la base ; l'auscultation révèle une nuée de râles sous-crépitants disséminés dans toute la poitrine, mais prédominant à la base gauche. En un point on aperçoit un véritable souffle.

Pas de fièvre, même légère. Diagnostic de broncho-pneumonie.

On met la petite malade au régime lacté, et on prescrit la potion suivante :

Looch blanc.....	120,00
Benzoate de soude.....	1,50
Teinture de digitale.....	III gouttes

Le 3 décembre. — Toujours peu de fièvre. Matité et râles fins très nombreux à gauche.

Le 8 décembre. — A gauche toujours des râles sous-crépitants et de plus quelques-uns dans le tiers supérieur du poumon droit. On continue le looch, mais on supprime la digitale.

Le 20 décembre. — Apyrexie complète ; la petite malade continue à tousser. A l'examen physique du thorax on trouve la matité et le souffle à gauche disparus. A la base gauche quelques sous-crépitants fins persistent encore. On peut considérer la petite malade comme guérie de sa broncho-pneumonie.

Le 15 janvier 1902. — A ce jour, la petite malade présente un état général médiocre. Ce qui frappe d'abord, c'est le visage, le facies particulier aux bacillaires, visage pâle, sans aucune rougeur des joues, ni des pommettes, nez effilé, yeux brillants, cils très longs ; notable amaigrissement ; lassitude générale ; l'enfant ne manifeste aucune envie de se lever, ni de s'amuser.

Pas de fièvre.

Toux sèche, légère, se manifestant dans le courant de la journée. Pas d'expectoration. A la percussion on trouve à peine une légère submatité dans la fosse sus-épineuse gauche. A l'auscultation, respiration soufflante, obscure aux sommets.

Ce point paraît être le siège spécial de la lésion chronique ; car, à chaque auscultation, on a perçu des râles à ce niveau depuis son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire pendant 2 mois, alors que les lésions broncho-pneumoniques surajoutées ont à peu près totalement disparu.

En outre, cette enfant porte au niveau de l'aine et dans l'aisselle des deux côtés une micropolyadénite qui semble venir confirmer le diagnostic, toujours en l'absence du microbe spécifique.

1er février. — Grande amélioration au point de vue local, râles persistants à l'endroit sus-indiqué. Etat général à peu près le même.

V

Traitement

Le chapitre du traitement nous ne l'écrirons pas.

Les quelques formes cliniques de la tuberculose que nous avons décrites sont presque toutes fatalement mortelles: dans la typho-bacillose et dans certaines formes broncho-pulmonaires, la tuberculose peut aboutir à la chronicité, dans ce cas elle est justiciable du traitement général de la tuberculose, que tous les médecins savent très bien ordonner, mais que, hélas, ils sont le plus souvent impuissants à faire exécuter. Et ici nous touchons à une question très compliquée que le médecin ne saurait jamais résoudre sans le concours efficace des énergies collectives, du législateur en dernier lieu.

Mais nous sortirions du cadre de notre petit travail si nous voulions aborder ce grave et difficile problème.

VI

Conclusions

Nous nous résumons dans les quelques propositions suivantes :

I. — Dans les premières semaines de la vie, la tuberculose est rare; elle augmente ensuite jusqu'à 4 ans, puis diminue de moitié pour atteindre de nouveau son maximum de fréquence à l'âge de 10 ans;

II. — On pourrait, peut-être, admettre que la tuberculose est plus fréquente chez les petites filles que chez les garçons;

III.— Dans l'enfance, comme dans l'âge adulte, le poumon conserve ses droits: il reste toujours le filtre qui dans la majorité des cas arrête les bacilles dans leurs pérégrinations, ou au moins en conserve une partie avant de les laisser circuler plus loin; exception doit être faite pour la tuberculose osseuse qui bien souvent paraît être primitive ;

IV. — La tuberculose congénitale est extrêmement rare et, suivant l'expression de Cohnheim, on peut compter sur les doigts de la main les faits prouvant son existence ; la grande voie de la tuberculose demeure la contagion ;

V. — Deux points saillants caractérisent bien la tuberculose chez l'enfant : la généralisation et le cantonnement dans un terrain de prédilection, les ganglions lymphatiques.

VI. — Dans la première enfance, les formes les plus fréquentes de tuberculose sont les formes généralisées. Ces dernières prédominent aussi dans les premières années de la seconde enfance, et c'est à partir de 6 à 8 ans au moins que ses formes cliniques commencent à revêtir les caractères de la tuberculose chez l'adulte.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 17 février 1902.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 17 février 1902
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!